

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

990

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

GUIOT Irène, Suzanne

née le 23 Novembre 1928 à TALIZAT (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 13 Novembre 1956

ÉPILEPSIE ABDOMINALE

Président :

M. CATHALA

Professeur

ANNÉE 1956



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555825_0031

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

G U I O T Irène, Suzanne

née le 23 Novembre 1928 à Talizat (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 13 Novembre 1956

* * * *

EPILEPSIE ABDOMINALE

Président : M. CATHALA, Professeur



1.10.55

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BERNARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS -

MM.
Anatomie CORDIER (G.)
Anatomie pathologique DELARUE (A.)
Bactériologie N...
Biologie appliquée à l'Education physique
et aux Sports CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale N...
Carcinologie OBERLING (C.)
Chimie médicale JAYLE (M.F.)
(Hôtel-Dieu BROCC (P.)
(Broussais DE GAUDART-
Cliniques chirurgicales... { D'ALLAINES (F.)
(Salpêtrière ... N...
(Cochin QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice
et orthopédique MERLE-D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et
d'orthopédie FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire .. MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et
syphilitiques DEGOS (R.)

.../...

Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux.	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
(Hôtel-Dieu	N...
(Bichat	N...
Cliniques médicales { Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY- RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition...	BOULIN (R.)
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales { Baudelocque	N...
(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENTEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	F...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expé- rimentale (chaire à titre personnel)..	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales ...	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II -- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

Anatomie	{ DELMAS (A.) pr. s. ch. DEBEYRE (J.) OLIVIER H...
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	{ NEVOT (A.) H...
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.), pr. s. ch. H... H...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMAN
Histologie	{ BULLIARD (H.) pr. s. ch. H... H...

III -- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LEGER (L.) PADOVANI (P.) PATEL (J.) ROUX (M.) RUDLER (J.C.) SICARD (A.)
-----------------------------	--

Clinique médicale (BROUET (G.)
 (N...
 (DECOURT (J.)
 (DREYFUS (Gilbert)
 (FAUVERT (R.)
 (HAGUENAU (M.) pr. s. ch..
 (HAMBURGER (J.)
 (KOURILSKY (R.)
 (MARCHAL (G.)
 (SOULIE (E.)

Clinique obstétricale (ESCALLE (G.)
 (MAYER (M.)
 (VARANGOT (J.)

Clinique ophtalmologique (OPTRET (G.)
 (RENARD (G.)

Clinique urologique COUVELAIRE (R.)

* * * * *

Secrétaire général de la Faculté.. M. MOREL (J.)

Secrétaire Melle CHAINTREUIL (G.)

* * * * *

Conservateur, chargé de la
 Direction ... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur Melle GOICHON

Bibliothécaires (Melles DUMAITRE (P.)
 (LAURENT (H.)
 (LE NOIR (G.)
 (QUIEVREUX (E.)

* * * * *

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a
 arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui
 seront présentées, doivent être considérées comme propres à
 leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

* * * * *

A mes Parents,

A la mémoire de mon Père qui m'encouragea
si souvent au long de mes années de médecine et
pour qui la soutenance de cette thèse eût été une
grande joie.

Je lui dédie mon étude.

A tous les miens,

A mes amis.

A Monsieur le Professeur CATHALA,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur SEMELAIGNE,

Qui nous accueillit dans son service avec beaucoup de bienveillance et nous inspira cette étude.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur BONDUELLE,

Qui nous offrit l'hospitalité dans son service de Neurologie et voulut bien nous communiquer les tracés électroencéphalographiques rapportés dans cet ouvrage.

Nous lui exprimons notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur SALLOU,

Qui, tout au long de l'élaboration de cette
thèse, nous prodigua ses conseils qui nous furent
si précieux.

Nous le remercions de son aide bienveillante.

I - INTRODUCTION ET HISTORIQUE -

=====

Il peut paraître vain de vouloir apporter une contribution, si légère soit-elle, à l'étude de l'épilepsie, dont de nombreux auteurs depuis les travaux princeps de Jackson se sont attachés à caractériser et approfondir les différents aspects :

- Crises convulsives typiques généralisées de symptomatologie bruyante ;
- Absences fugaces et discrètes ;
- Epilepsies en foyer de l'enfant liées à l'altération du cortex hémisphérique alors que grand et petit mal ont une origine centrale. On leur rapporte les crises motrices Bravais - Jacksoniennes, l'épilepsie sensitive, l'épilepsie temporale et son cortège de sensations étranges :
 - hallucinations de toutes sortes,
 - automatismes psycho-moteurs,
 - troubles psychiques et du langage.
- Plus récemment, on a décrit une épilepsie giratoire, une épilepsie myoclonique et c'est à la comitialité qu'ont été rattachés certains troubles de la vigilance ou de la parole et bien des inadaptations scolaires.

Il convient désormais d'y adjoindre l'épilepsie abdominale "Abdominal Pain" des auteurs Anglo-Saxons qui ont mis en évidence des manifestations viscérales douloureuses, symptomatiques de mal comitial.

"Toute manifestation fugitive, paroxystique, désordonnée, non contrôlée et répétée d'un processus nerveux quelconque peut être considérée comme une crise, et cela à n'importe quel niveau du névraxe ; ainsi, dans des crises englobant des centres viscéraux, il peut n'y avoir aucune atteinte de la conscience, aucun trouble de la musculature squelettique et, en fait, aucun des signes habituels de l'épilepsie. Les caractères les plus constants de l'accès consistent en son déclenchement brusque, sa courte durée, la tendance à la récurrence....". Ainsi Wilson définissait-il les caractères communs à ces affections polymorphes groupées sous le vocable d'épilepsie et précisait-il, dans le même temps, les éléments primordiaux de l'épilepsie abdominale.

La notion de phénomène épileptique viscéral est ancienne. Morgagni dès 1879 avait rapporté le cas d'un prêtre de 68 ans dont les crises d'épilepsie débutaient par des douleurs dans l'hypochondre droit, suivies de nausées et vomissements.

En 1873, Trousseau avait fait allusion dans ses cliniques de l'Hôtel Dieu à ces viscéralgies rencontrées au cours de certaines crises d'épilepsie ou sous la forme plus banale d'aura.

Mais que ces crises douloureuses abdominales survenant isolément, en dehors de tout phénomène moteur, puissent être l'expression d'un mal comitial, voilà qui resta longtemps ignoré.

S. Gee, auteur anglais, rattacha certaines formes de vomissements à répétition à l'épilepsie.

Dans le premier numéro de l'Encéphale en 1881, M. Boyé étudiait avec minutie sous le titre "Épilepsie avec aura sous forme de nausées" l'observation d'un homme de 55 ans qui, après avoir eu des crises de grand mal typiques, avait connu des vertiges et absences, lesquelles avaient fait place au bout de 4 années à des accès se déroulant ainsi : prodrome fait de sensation de malaise et d'un état nauséux intense, puis douleur qui, partie de l'épigastre, suivait une marche ascendante et précédait de peu une perte de conscience excessivement brève. M. Boyé insistait sur le caractère insolite, inhabituel de cette forme d'aura nauséuse sans vomissement.

C'est Charles Féré qui entrevit la signification de certains accidents digestifs isolés, chez un malade qui présentait, par ailleurs, des crises typiques avec aura digestive et leur appliqua le terme d'équivalent comitial. Il écrivait en 1890 : "Parmi les équivalents viscéraux de l'épilepsie, on peut observer des troubles gastriques sous forme de gastralgies, entéralgies, nausées ou vomissements inopinés ou sans cause, de diarrhée subite, de coliques. Ces syndromes pourraient à plusieurs titres être considérés comme des accès incomplets dont ils présentent les phénomènes douloureux ou moteurs à l'état d'isolement".

En 1898, M.G. Lemoine faisait à la Société de Biologie une communication intitulée "Épilepsie à forme gastrique" portant sur "5 cas d'épilepsie larvée dans lesquels l'accès était simplement caractérisé par des troubles gastriques avec ou sans perte de connaissance".

Rien ne manquait à cette description de l'épilepsie abdominale, ni la douleur brusque et vive au creux épigastrique, ni la sensation de malaise indéfinissable qu'accompagnent des nausées et vomissements aboutissant parfois seulement à une perte de connaissance - pas même la fatigue ou le sommeil post-critique. Leur fréquence plus grande chez l'enfant y était notée ainsi que la coïncidence chez un même malade de phénomènes douloureux viscéraux et d'accès convulsifs. Enfin, Lemoine insistait sur l'inefficacité du traitement gastrique ou abdominal et laissait entrevoir une possibilité de guérison des accès à l'aide du seul Bromure de Potassium, ordonné avec persévérance.

En 1906, M. Lévi Bianchini rapportait un cas de "crises de gastrites avec constipation, anorexie, sialorrhée, alternant régulièrement avec une série d'attaques convulsives" et considérait ces crises comme un équivalent psychomoteur d'accès épileptique.

En 1921, en Angleterre, Wilfrid Vining, étudiant les "relations entre l'attaque bilieuse et l'épilepsie" traita comme équivalent épileptique cette "bilious attack" faite de nausées ou vomissements céphalées et fatigue. Une étude portant sur 240 cas l'amenait à conclure à des relations nettes entre ces phénomènes digestifs et l'épilepsie chez 1/3 des malades, les crises digestives ayant cédé le pas à des accès épileptiques en cours d'évolution ou plus souvent ayant coexisté avec eux.

Wilson, à qui nous avons emprunté la définition, entrevit prophétiquement en 1928, sans l'aide électroencéphalographique, la signification de ces phénomènes abdominaux.

Mais ces notions purement cliniques, qu'aucune preuve formelle ne venait étayer, furent très discutées ; elles ne prirent leur signification réelle qu'avec le développement des méthodes électroencéphalographiques et l'essor des travaux expérimentaux qui réussirent à donner une représentation corticale des divers territoires digestifs et permirent d'élucider une pathogénie obscure jusqu'alors.

C'est aux auteurs modernes Anglo-Saxons que revient le mérite d'avoir jeté les bases physiologiques de l'épilepsie abdominale et d'avoir affirmé l'authenticité de cette forme nouvelle de mal comitial.

Dès 1939 cependant, H. Delay, en FRANCE, rapporta l'observation d'un garçon de 19 ans, hérédo syphilitique, qui présentait à partir de l'âge de 7 ans des crises douloureuses paroxystiques : sensation de broiement et de torsion au creux épigastrique s'accompagnant de phénomènes cardio-vasculaires et vaso-moteurs (tachycardie à 170 - sueurs profuses - sialorrhée) ; ces crises brèves mais répétées (6 à 8 par jour) laissaient le malade anéanti.

Une appendicectomie pratiquée alors resta sans effet. A l'occasion de ce cas, fut évoqué pour la première fois le diagnostic d'épilepsie abdominale, que l'EEG montrant une localisation temporale, et la réponse spectaculaire au traitement anticomitial, vinrent confirmer.

On ne saurait passer sous silence les travaux de Hoefer-Cohen-Mac Greeley dont la statistique porta sur 31 enfants dont 16 garçons et 15 filles.

Les travaux de H. T. Moore et ses collaborateurs permirent, en groupant les données disparates recueillies par les différents auteurs qui les avaient précédés, de préciser les caractères de l'épilepsie viscérale.

En fait, ce fut l'étude réalisée par Donald W. Mulder, et David Daly, étude très approfondie qui a porté sur 100 malades de la Mayo Clinic, qui contribua à établir l'entité clinique de la nouvelle venue.

Enfin, les connaissances étiologiques et les hypothèses physiopathologiques en honneur à l'heure actuelle doivent beaucoup aux travaux de Penfield, Fulton, Spiegel, Oppenheimer, Pribram.

Penfield, en 1953, réussit à reproduire une douleur abdominale au niveau du quadrant inférieur de l'abdomen, suivie d'une crise convulsive par stimulation électrique de l'aire 6 a ; il obtint une aura épigastrique par stimulation de la première circonvolution temporale gauche.

SIGNES CLINIQUES DE L'EPILEPSIE ABDOMINALE

(Mode de début - symptômes viscéraux)

* * * * *

	D'après MULDER.	D'après HOLLER.	D'après MOORE	Statistique Personnelle
Début brutal	100 cas : 45 hommes 55 femmes +	31 cas : 16 garçons 15 filles +	8 cas 6	5 cas : 4 enfants 1 adulte 5
Pâleur	+	12	1 enfant 1 adulte	3 enfants
Vomissements Nausées	38	4 vomissements cycliques.	3 dont 1 vomissement incoercible	3
Troubles du transit	65 avec vo- missements, éructations & borborygmes		3 gargouil- lements 1 diarrhée	1 diarrhée + météo- risme.
Troubles cardio- vasculaires	50	12 troubles vaso-moteurs		
Troubles génito- urinaires	3			
Rising viscéral symptoms.	70			
Fièvre		9		1

SIGNES CLINIQUES DE L'EPILEPSIE ABDOMINALE

(Signes de la série comitiale)

* * * * *

		D'après MULDER.	D'après HOMER.	D'après MOORE	Statistique Personnelle
	Sensation vague, étrange.	100 cas : 45 hommes 55 femmes 31	31 cas : 16 garçons 15 filles	8 cas	5 cas : 4 enfants 1 adulte 1
	Phénomènes post- critiques.		6 sommeil 12 céphalées post- critiques	4 sensation d'épuise- ment dont 1 accompagnée de sensa- tion de faim.	3 sommeil post- critique
	Automatismes mâchonnement Troubles du comportement	46	17 irritabi- lité ou troubles de mémoire	1 céphalées intenses	1 halluci- nations visuelles + auto- matismes
ALTERNANCES AVEC D'AUTRES PHENOMENES EPILEPTIQUES.	Crises généra- lisées	50	9	3	4
	Equiva- lents.	46	1 crise psycho- motrice 1 tics	1 perte de conscience 1 tremble- ment des membres et des mâchoi- res.	2
	Régres- sion ou dispa- rition		9		
E V O L U T I O N	Restè- rent inchan- gées		5		
	Accen- tuation		5		

.../...

DESCRIPTION CLINIQUE

C'est à M.T. Moore que nous emprunterons la définition clinique, symptomatique de l'épilepsie abdominale qui groupe "tous les cas où des douleurs abdominales paroxystiques constituent la principale manifestation de l'épilepsie, que ces douleurs soient isolées ou accompagnées de signes végétatifs ou digestifs mineurs et quels que soient par ailleurs la cause de l'épilepsie et le mécanisme de ces douleurs".

I - LA DOULEUR ABDOMINALE -

En effet, l'élément prédominant, parfois unique du syndrome est la douleur abdominale, variable suivant les malades dans son siège, son type, les manifestations concomitantes mais présentant une brusquerie d'apparition quasi-pathognomonique tant elle est retrouvée avec fidélité ; on doit accorder aussi une valeur diagnostique certaine au fait qu'elle n'est jamais déterminée par une cause digestive précise.

La plupart des auteurs dont Hoefer, Moore et Mulder ont insisté sur la brutalité du début et les malades que nous présentons ont connu l'explosion, en pleine santé apparente, d'une douleur abdominale plus ou moins violente.

- Ses caractères sont polymorphes -

Sensations de broiement, de torsion parmi les plus caractéristiques, mais on note aussi des crampes, des brûlures, des coliques ou une simple pesanteur. Selon Mulder, ces douleurs

.../...

revêtent dans 31 % des cas un caractère d'étrangeté qui fait que le malade emploie pour les décrire de curieuses comparaisons : impression "d'estomac sens dessus-dessous", de "boule qui roule", "sensation d'un cercle qui grandit dans l'abdomen, à chaque inspiration, et ceci jusqu'au 7ème ou 8ème mouvement respiratoire à partir duquel il décroît". Moore, de même, insiste sur la fréquence de ce sentiment d'inconfort abdominal, de sensation viscérale particulière, que le malade qualifie sans discrimination de douleur. A l'opposé de cette douleur atténuée, feutrée, étrange, on peut retrouver un véritable "coup de poignard", un épisode douloureux, sévère, à grand fracas, qui entraîne chute de poids et prostration.

- Son siège est tout aussi mouvant d'un sujet à l'autre -

Tantôt uniquement épigastrique, tantôt diffuse à l'abdomen, elle peut rester limitée à la région vésiculaire ou à un hypochondre, douleur en fosse iliaque droite par exemple dont la fréquence n'a d'égale que le faisceau d'erreurs qu'elle suscite.

Les phénomènes douloureux au lieu de rester localisés peuvent, ainsi que l'a montré Mulder chez 70 malades sur 100, atteindre les régions avoisinantes, suivant une marche ascendante. Débutant, le plus souvent, à l'épigastre, parfois aussi à l'abdomen ou aux organes génitaux, elle gagne peu à peu la gorge, pour, une fois arrivée là, s'estomper et céder le pas à une perte de conscience ou une crise généralisée.

Mulder a qualifié ces phénomènes de "rising visceral symptoms". La douleur peut être le seul élément du tableau clinique et l'on préjuge des difficultés diagnostiques soulevées alors. Le plus souvent, elle s'accompagne de signes digestifs ou végétatifs, tellement banaux que leur présence ne fait qu'obscurcir le problème.

II - LES TROUBLES DIGESTIFS sont retrouvés dans 65 % des cas pour Mulder et dans la moitié des observations de Moore et Hoefer.

- Les nausées seraient le symptôme prédominant, survenant isolément ou de façon paroxystique plusieurs mois avant l'installation d'une crise convulsive et ceci chez 38 des 100 malades de la Mayo Clinic.

Dans quelques cas, elles furent le premier signe d'une tumeur cérébrale.

- Les vomissements sont retrouvés avec une certaine fréquence. Si Mulder ne leur attribue qu'un rôle secondaire bien que chez 2 de ses malades les phénomènes douloureux ne fussent calmés que par l'apparition des vomissements, Moore dans un cas et Hoefer chez 4 des 31 enfants qu'il a suivis, ont retrouvé des vomissements incoercibles qui avaient entraîné un état de déshydratation et d'acidose.

Nous-mêmes avons noté des vomissements dans 2 cas sur 5.

Parmi les autres signes digestifs, Moore attache un certain intérêt aux gargouillements, et Mulder a noté des éructations et borborygmes intestinaux, généralement précurseurs de la crise, dans 65 cas. Ces derniers phénomènes, lorsqu'ils existent, seraient invariablement associés à des nausées.

On relève plus rarement un trouble du transit, la diarrhée semblant plus fréquente que la constipation, la défécation involontaire, sans perte de conscience, étant exceptionnelle.

Mulder a rapporté le cas d'une femme qui présentait, avant la crise, un appétit féroce. En fait, le plus souvent, les malades se plaignent d'anorexie.

III - Outre les troubles de la sphère gastro-intestinale, il faut insister sur leur association avec des PHENOMENES CARDIO-VASCULAIRES qui, selon la statistique de Mulder, interviennent dans 50 % des cas.

Les symptômes respiratoires sont beaucoup plus rares que les signes cardio-vasculaires qui comportent une sensation d'étouffement, des douleurs précordiales, des troubles du pouls: tachycardie accompagnée de palpitations. A l'inverse, on a pu relever une baisse de la tension artérielle associée à de la bradycardie.

IV - LES PHENOMENES VASO-MOTEURS, bien que rarement décrits par les patients, sont rapportés avec une extrême fréquence par les parents du malade.

Au premier rang de ceux-ci, il nous semble justifié de placer la pâleur : Hoefer dont la statistique a porté sur 31 enfants a retrouvé ce symptôme dans 12 cas. Nous voudrions insister sur la fréquence avec laquelle nous l'avons observée : 3 des 4 enfants dont nous relatons l'observation ont présenté, précédant la douleur abdominale, une pâleur intense, apparue brusquement, qui persistait durant tout l'épisode et constituait le signe d'alarme qui annonçait à la famille alertée l'imminence de la crise. Chez l'enfant surtout, la pâleur semble être un des signes primordiaux ; précurseur de la crise, lorsqu'elle est franche, elle reste souvent par la suite, associée à une douleur vague, le seul vestige d'un accès jugulé par le traitement anti-convulsif.

A l'opposé, la coloration excessive du visage, allant jusqu'à la cyanose, a été décrite mais paraît survenir beaucoup plus rarement.

V - Moins fréquents mais plus spécifiques sont les PHENOMENES PAROXYSTIQUES PSYCHOLOGIQUES laissant suspecter une origine comitiale.

Les automatismes, lorsqu'ils sont retrouvés, ont une valeur d'orientation certaine, de même que les hallucinations, les troubles d'humeur et de perception. Ils interviennent dans 46 % des cas pour Mulder.

Ce sont les automatismes qu'on rencontre le plus souvent ainsi que les mouvements de mâchonnement et de déglutition.

Les hallucinations sont l'autre symptôme capable d'aiguiller le diagnostic vers une localisation temporale.

On peut adjoindre à ces phénomènes les troubles du comportement (irritabilité, instabilité), les désordres de mémoire que Hoefer signale 17 fois sur 31.

VI - Il faut enfin faire une place aux SYMPTOMES GENITO-URINAIRES ; si l'incontinence d'urines se retrouve ici comme dans la plupart des syndromes comitiaux, dont elle est une composante fréquente, Hulder affirme que certains phénomènes urinaires, et surtout certaines sensations anormales dans la sphère génitale, peuvent constituer un équivalent génito-urinaire de l'épilepsie viscérale. Ces phénomènes apparus isolément à l'origine n'ont fait la preuve de leur nature comitiale que par la survenue plus tardive d'accès de grand mal. Hoefer et Moore attachent beaucoup d'importance à ces signes, mais selon l'opinion de Hulder, la réticence des malades à aborder un sujet ayant trait à la génitalité suffit à expliquer le peu d'intérêt qu'il a suscité chez les autres auteurs.

Tous ces signes évoluent dans l'ombre de la douleur abdominale, douleur violente, ou sensation irréaliste, étrange dont la seule caractéristique infaillible est le déroulement par accès, après un déclenchement soudain, sans cause apparente, sans cause digestive précise le plus souvent.

LE RYTHME DES CRISES est variable d'un individu à l'autre, certains auteurs ayant insisté sur la fréquence des crises nocturnes ou leur survenue plus élective au réveil ou au petit déjeuner (nous n'avons noté cette éventualité que dans la 3ème observation)..

La durée de la crise ne répond à aucune règle fixe : la plupart du temps brève (de quelques secondes à quelques minutes), elle s'éternise parfois plusieurs heures, réalisant alors un véritable état de mal ; ainsi dans un cas étudié par Moore, la crise se serait poursuivie 12 heures, et dans une de nos observations, une enfant a présenté 2 crises successives ayant duré 7 heures au total.

LA SEDATION DE L'ACCES est tout aussi inopinée que son déclenchement et cette terminaison inattendue, spectaculaire, qui contraste avec la violence de la crise devrait éveiller l'attention.

LES SEQUELLES DE LA CRISE peuvent présenter un certain intérêt, si l'endolorissement abdominal persistant plusieurs heures n'a qu'une valeur restreinte, la fatigue qui s'ensuit, le sommeil post-critique, parfois la miction involontaire, signent l'origine épileptique de cet épisode paroxystique et bref, lorsqu'ils sont retrouvés et revêtent de ce fait une importance primordiale.

Sur 31 malades, Hoefer a relevé un sommeil post-critique dans 6 cas et une céphalée dans 12. Les patients de Moore ont présenté 4 fois sur 8 une sensation d'épuisement et 3 des enfants que nous avons suivis se sont endormis lourdement ou sont restés anéantis après la crise.

Pour parfaire cet ensemble clinique, disparate à première vue, mais dont les éléments étudiés avec soin sont en faveur d'une comitialité, la tendance à la récurrence, le déroulement de l'accès de façon stéréotypée chez un même malade, complètent l'analogie avec les autres états épileptiformes et renforcent la conviction.

Enfin, il est de règle que L'ALTERNANCE AVEC UNE FORME TYPIQUE D'EPILEPSIE (convulsions - petit mal - crises psychomotrices) vienne tardivement imposer le diagnostic rétrospectif d'une douleur viscérale qui s'était jouée de la sagacité du praticien. Dans la statistique de Mulder, 50 patients ont vu leurs crises abdominales succéder ou faire place à des convulsions généralisées. Cet auteur signale aussi l'intrication fréquente avec les crises temporales ; une de ces malades "pouvait, pendant la crise, avoir une activité définie, elle avait longé parfois deux pâtés de maisons sans se souvenir de ce qu'elle avait fait". A cet instant, elle ne répondait pas mais se levait, s'asseyait, croisait et décroisait ses mains plusieurs fois. De même, un autre malade perdait conscience et reprenait connaissance à 90 mètres du lieu où avait commencé la crise. Les hallucinations

se retrouvent aussi souvent ; leur description donnant lieu à des tableaux inattendus. A certain malade de Mulder apparaissaient "des petits hommes qu'il sentait danser sur son estomac ; ils faisaient partie d'une farce et il lui semblait que leurs relations avaient débuté il y a 50 ans. Ils avaient de longues capes et portaient de grands chapeaux".

Parmi les malades de Hoefer, 9 avaient des crises de grand mal, un autre des crises psychomotrices.

Parmi ceux que nous présentons il en est 4 qui ont eu des accès convulsifs généralisés, chez 2 de ceux-ci, ils s'associaient à des absences, le dernier présenta durant une journée, à la fois hallucinations et automatismes ; il déclare qu'il voyait de l'eau couler sur son lit, et dans le cours de l'après-midi, il sortait dans la rue en pyjama, sans se soucier autrement de cette tenue inadéquate.

EPILEPSIE ABDOMINALE DE L'ENFANT

Nous voudrions, après cette étude clinique valable pour l'épilepsie de l'adulte, nous attacher quelques instants à la forme propre à l'enfance, qui fait plus spécialement l'objet de cette thèse, puisque les divers documents ont été recueillis dans un service de pédiatrie. Nous y retrouvons le caractère paroxystique de la douleur, brusquement apparue, sa répétition par crises stéréotypées, sa durée variable, sa fin soudaine.

Mais le cortège des signes d'accompagnement est retrouvé avec plus de fréquence : anorexie, vomissements, nausées, sont pratiquement constants.

La douleur se projette de façon plus régulière dans la région épigastrique ou périombilicale, ce qui ne saurait nous étonner, l'enfant rapportant toute douleur à l'ombilic.

L'état général est souvent atteint, Hoefer, Cohen et Mac Greeley ont relevé de la fièvre dans 9 cas sur 31.

Emergeant enfin des observations que nous avons pu faire, 3 caractères paraissent plus spéciaux à l'épilepsie abdominale de l'enfant :

- Si le tableau clinique est tout aussi confus, deux signes doivent attirer l'attention parce qu'on les y retrouve plus souvent que chez l'adulte : la pâleur dont nous avons dit qu'elle accompagnait presque inmanquablement la crise, même larvée, et le sommeil post-critique qui signe l'équivalent épileptique.

- Les crises surviennent sur un terrain particulier : enfants instables, facilement irritables, présentant souvent des troubles du comportement. L'inadaptation scolaire, l'opposition au milieu familial sont fréquentes.

Certains de ces enfants présentent des troubles caractériels :

- Intrication encore plus fréquente que chez l'adulte avec les autres manifestations de l'épilepsie, la douleur abdominale alternant avec des accès convulsifs typiques ou des absences, ou leur cédant le pas en cours d'évolution.

Il n'en reste pas moins vrai que dans la majorité des cas, le tableau de l'épilepsie abdominale est pauvre. Aussi le clinicien, orienté par le déclenchement brusque d'une douleur abdominale, suspecte par son caractère d'étrangeté, son siège épigastrique, sa marche ascendante, doit grouper autour d'elle un faisceau de troubles digestifs, peu distinctifs il est vrai, au premier rang desquels se situent les nausées, et des troubles cardio-vasculaires et vaso-moteurs, plus significatifs d'une étiologie encéphalique, la pâleur gardant tout son intérêt, pour s'efforcer enfin de découvrir les stigmates d'une épilepsie telle sommeil post-critique et la signature plus précise d'une atteinte cérébrale localisée, automatismes ou hallucinations. C'est dire l'importance de l'interrogatoire précis, patient de l'entourage du malade.

Devant le peu de spécificité de l'ensemble symptomatique ébauchant le diagnostic, se fait jour la nécessité de l'étayer par l'anamnèse d'une part, des examens complémentaires de l'autre.

RECHERCHE D'UNE ETIOLOGIE

On retrouve parfois à l'interrogatoire un traumatisme crânio-cérébral ancien, point de départ des troubles actuels, ceci fut valable 2 fois pour Moore et une fois en ce qui nous concerne. Peuvent être classés sous cette rubrique les accidents de l'accouchement. Hoefer a noté 5 accouchements anormaux chez ses 31 malades, soit 1 forceps, 1 présentation vicieuse, 1 version par manoeuvres internes suivie de forceps et par 2 fois un travail long et un accouchement par forceps. Dans le passé d'un de nos petits malades, on retrouvait un accouchement prématuré consécutif à une toxémie gravidique chez la mère.

Chez l'enfant, l'étude des antécédents peut révéler une encéphalopathie congénitale ou consécutive à une maladie infectieuse (coqueluche, rougeole, scarlatine essentiellement) comme ce fut le cas pour une de nos malades et pour 3 malades de Hoefer dont 2 avaient eu une encéphalite post-coquelucheuse. Il faut rechercher aussi la possibilité d'une méningite ancienne.

En troisième lieu, citons la tumeur cérébrale qui, si l'on se réfère à la statistique de Mulder, est l'étiologie la plus fréquente de l'épilepsie abdominale. Cet auteur découvrit des astrocytomes, angiomes, méningiomes, lipomes, plus accessoirement oligodendrogliomes et neurogliomes soit au total 32 malades atteints de tumeur cérébrale. Aucun des autres auteurs

n'a retrouvé cette proportion importante. Moore, dans son rapport plus modeste, a observé une tumeur du lobe frontal droit et un oedème angio-neurotique du cerveau, secondaire à une injection vaccinale survenue dans la première enfance. Il ne semble pas que la tumeur cérébrale dut prendre la large place que lui a fait Mulder. Elle doit être considérée comme une étiologie possible, sans plus.

Ceci nous amène à considérer les examens indispensables pour éclairer le diagnostic quand on suspecte une épilepsie abdominale, ou à plus forte raison lorsque celle-ci laisse entrevoir la possibilité d'une tumeur cérébrale.

EXAMEN NEUROLOGIQUE ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'examen neurologique est de règle mais si l'étude des antécédents du sujet est muette, l'examen neurologique minutieux se montre souvent tout aussi discret.

La tumeur cérébrale elle-même s'exprime par des signes peu révélateurs : dans une observation de Nouail et Charlin où l'épilepsie viscérale était en rapport avec un méningiome, celui-ci n'avait d'autre expression qu'un signe de Rossolimo net à droite, une ébauche de trépidation épileptoïde du pied et une héli-hyper-extensibilité droites. Par contre, une tumeur frontale droite chez un malade de Moore se révélait par une héli-parésie et un tremblement de la main gauche, une incertitude

de la jambe gauche, des réflexes vifs, un Babinski de ce côté, et, signant l'origine tumorale, un oedème papillaire bilatéral au F.O. ; ceci nous amène à envisager le profit qu'on peut tirer du moindre signe neurologique : asymétrie des réflexes, ou signes déficitaires donnant une ébauche de localisation, et la nécessité qu'il y a à pratiquer un électroencéphalogramme, seul susceptible d'apporter une aide efficace.

E.E.G.

Il arrive que l'E.E.G. pratiqué après la crise se révèle normal, un tracé normal, c'est un fait connu, se voyant parfois dans une épilepsie authentique. En réalité, avec les moyens d'activation mis en oeuvre actuellement, soit épreuve à l'hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente, rares sont les cas d'épilepsie typique qui ne trouvent pas confirmation sous forme d'un tracé électroencéphalographique perturbé.

D'après les conclusions de Moore, dans 80 % des cas, l'E.E.G. a l'énorme avantage de donner des arguments solides en faveur d'une comitialité.

98 malades de Mulder subirent cette épreuve : 14 eurent un E.E.G. normal mais 68 décelèrent des anomalies focales temporales dont 31 absolument typiques d'épilepsie, dans 4 cas

les anomalies furent diffuses à toutes les régions cérébrales, dans les 3 dernières, elles prédominèrent aux régions occipitales.

Des 30 malades de Hoefer, 28 eurent un EEG perturbé dont 20 de façon indiscutablement comitiale.

Sur les 5 cas que nous présentons, 4 ont un tracé de comitiale, le 5ème présente un tracé normal au repos mais qui se désorganise à l'hyperpnée.

On peut ranger sous 3 types principaux les altérations retrouvées dans l'épilepsie abdominale :

- 1° - soit un tracé globalement altéré, évocateur d'une épilepsie idiopathique comme ce fut le cas pour 3 de nos malades ;
- 2° - soit un tracé comportant des altérations focales avec 3 sièges de prédilection : anomalies temporales, médio-frontales ou plus rarement occipitales.

Ces diverses localisations répondant, nous le verrons, aux représentations corticales de l'aire digestive.

- 3° - enfin, tracé d'épilepsie diencéphalique avec ses décharges d'ondes synchrones de 3 c/s sur les dérives médianes et para-médianes, cette localisation étant aussi en rapport avec le rôle prépondérant du diencéphale dans les manifestations digestives.

Pour clore ce chapitre électroencéphalographique, nous voudrions nous arrêter quelques instants sur l'EEG de l'enfant.

Alors que les dysrythmies lentes dont la caractéristique est d'être hyper-synchrones permettent d'affirmer un mal comitial chez l'adulte, la plus grande circonspection est recommandée dans la lecture d'un tracé électroencéphalographique d'enfant ; l'existence d'un tracé instable, d'une dysrythmie lente, continue au repos, n'ont pas de valeur spécifique. Un rythme paroxystique hypersynchrone d'ondes lentes de grande amplitude revêt une certaine valeur diagnostique. Mais on sait combien il est difficile d'interpréter chez l'enfant les pointes-ondes ou le caractère paroxystique des bouffées d'ondes lentes.

L'épreuve de l'hyperpnée peut être dans ce cas d'un grand profit : les anomalies observées au repos s'y exagèrent, un tracé normal jusqu'alors se modifie, on peut voir apparaître des ondes plus caractéristiques. Le tracé sera poursuivi quelques minutes après la fin de l'épreuve, la survivance des anomalies pendant le même temps venant confirmer le diagnostic.

Enfin, la maturation des rythmes du cerveau ne se fait pas d'une façon parallèle chez tous les enfants, aussi est-il nécessaire de multiplier et comparer les tracés, l'accentuation des altérations en quelques semaines ayant une valeur pathologique certaine, tout comme la normalisation du tracé fait préjuger d'une amélioration clinique. L'EEG, tout particulièrement chez l'enfant, est le miroir de l'évolution.

Parmi les examens complémentaires, la RADIOGRAPHIE DU CRANE s'impose parfois à la recherche d'une érosion amincissant le contour osseux ou au contraire d'un ostéome secondaire au développement d'un méningiome.

UN EXAMEN DU FOND D'OEIL confirmera l'absence d'hypertension et ouvrira la voie à une ponction lombaire, qui peut révéler une infection latente.

Dans le domaine des examens plus traumatisants et moins courants, notons l'ARTERIOGRAPHIE qui apprécie l'existence et le siège d'une tumeur en montrant le déplacement du système artériel sylvien ou cérébral antérieur par une néoformation.

Il est nécessaire parfois de prendre le risque d'une PNEUMOENCEPHALOGRAPHIE, cette radiographie après injection d'air apportant un **appoint** considérable au diagnostic des tumeurs cérébrales. Dans une observation de Houail et Charlin, l'encéphalographie gazeuse eut le double avantage de mettre en évidence un défaut de remplissage des cavités ventriculaires et de servir d'appoint thérapeutique, les crises viscérales ayant disparu après la première encéphalographie, le sujet n'accusant plus aucun trouble après la seconde.

De tous ces éléments, l'électroencéphalogramme garde une nette prépondérance par les renseignements qu'il est susceptible de fournir.

EPREUVE THERAPEUTIQUE

En fait, si la douleur viscérale survenant par crises paroxystiques répétées doit évoquer la possibilité d'une épilepsie abdominale, que le tracé électrique vient confirmer, ce n'est souvent que le test thérapeutique qui emporte la conviction. L'épilepsie abdominale qui semble se jouer de la perspicacité des cliniciens, et fait, comme à plaisir, errer le diagnostic en égarant les soupçons sur la sphère digestive, résiste à toute thérapeutique analgésique (morphine, belladone), aux traitements médicaux les plus variés, n'est nullement améliorée par les interventions vers lesquelles on s'oriente encore trop souvent sur la foi de manifestations digestives bâtardes (appendicectomie, cholecystectomie) mais trouve une guérison spectaculaire par un traitement anti-convulsif ou en bénéficie, pour le moins, très favorablement. Celui-ci en effet se montre seul capable d'amener en peu de temps, dans les cas très heureux et ils sont relativement nombreux, la disparition radicale des douleurs abdominales. Dans des conditions moins propices, on note une amélioration très nette des symptômes, les crises s'espaçant ou connaissant une acuité moindre et l'électroencéphalogramme se normalisant. Ce traitement comporte, selon Moore, l'administration isolée ou associée de :

- 1 - mésantoïne,
- 2 - autres dérivés hydautoïniques,
- 3 - phénobarbital,
- 4 - bromures alcalins ou bromolactobionate de calcium
(Calcibromat)

Il est bien évident que ce traitement purement symptomatique ne saurait avoir d'effet miraculeux en cas de lésion organique cérébrale opérable et ne peut remplacer alors l'intervention salvatrice. Mais dans les nombreuses observations où un examen soigneux ne met en évidence ni tumeur, ni hématome, ce traitement d'essai doit être tenté ; l'épreuve thérapeutique se hausse parfois au rang d'un véritable test. L'électroencéphalogramme, si souvent révélateur, peut demeurer négatif ; un tracé normal ne doit pas faire rejeter d'emblée le diagnostic d'épilepsie abdominale, surtout si l'anamnèse est évocatrice. Moore, dans ce cas, conseille d'avoir recours au test thérapeutique, et si l'orientation donnée par l'anamnèse se trouve étayée par l'effet des anti-convulsivants, l'électroencéphalogramme normal ne doit pas infirmer le diagnostic. Le côté empirique de cette épreuve peut gêner un esprit rationnel mais la contre-épreuve, facile à réaliser, vient compenser cette faiblesse, et donner tout son poids au test thérapeutique. La suppression du traitement anti-épileptique amène dans les jours qui suivent la réapparition de la douleur abdominale et de son cortège de maux. Cette preuve de l'efficacité et de la spécificité du traitement nous a été donnée de façon occasionnelle, les parents n'admettant pas toujours avec la conviction souhaitable la nécessité d'un traitement quotidiennement poursuivi et exposant, par négligence, leur enfant à une rechute de crises. A l'inverse de cette contre-épreuve laissée au hasard, Moore a délibérément suspendu le traitement chez plusieurs de ses malades ; à l'insu de l'une

d'entre elles, il substitua à l'hydautoïne sodique du lactose et à la solution bromurée du chlorure de calcium, de manière à éliminer toute suggestion, et vit réapparaître une crise grave ; ceci d'ailleurs semble assez général, et ne fait que confirmer la nature épileptique de ces crises viscérales, la suppression du traitement amène inmanquablement une rechute, elle-même constituée par une nette aggravation par rapport aux symptômes antérieurs.

Après avoir posé les points cardinaux de l'épilepsie à savoir :

- son déroulement en crises douloureuses paroxystiques éclatant brutalement chez un sujet en pleine santé, se terminant brusquement sans plus de motif,
- sa répétition à intervalles plus ou moins réguliers,
- sa marque électroencéphalographique,
- son atténuation allant souvent jusqu'à la disparition immédiate et durable sous l'effet d'agents anti-épileptiques,
- son intrication avec des phénomènes typiques d'épilepsie.

Nous voudrions, à l'aide de cinq observations d'épilepsie abdominale chez l'enfant et l'adulte, concrétiser ces notions générales dues aux travaux solides de H.T. Moore et de Hoefler.

Observation n° 1 :

L'enfant Patricia, âgée de 9 ans, vient consulter le 26 février 1956 pour crises abdominales aiguës comportant :

- des douleurs viscérales survenant avec prédilection au réveil, mais pouvant apparaître aussi en cours de journée. Ce sont des douleurs épigastriques, qui éclatent brusquement et sont très vives ;
- elles s'accompagnent d'anorexie, de nausées sans rejet d'aliments,
- et sont suivies d'une sensation de fatigue intense mais sans sommeil. Il n'a jamais été noté de mouvements convulsifs ni de perte de conscience.

Le début des troubles remonte à 1953, les douleurs abdominales, qui avaient les mêmes caractères et le même déroulement que les épisodes actuels, ont motivé une appendicectomie en 1954, mais loin de cesser avec l'intervention, les phénomènes douloureux marquent une recrudescence.

En Mai 1955, un examen de selles ayant montré la présence d'ascaris et de tricocéphales, un traitement approprié est mis en oeuvre et une éosinophilie à 19 % se réduit bientôt, en même temps qu'on note une disparition des parasites ; les douleurs abdominales persistant, on pratique radios du tube digestif et des voies urinaires, une vitesse de sédimentation qui se révèle normale, éliminant les diagnostics de colique néphrétique

et de pancréatite, un moment soulevés. De même, fut éliminé le diagnostic de crises psychosomatiques chez une enfant dont l'instabilité était en rapport avec une vie familiale déficiente.

C'est alors que l'enfant nous est adressée pour examens complémentaires.

A son entrée dans le service le 26 Février 1956, l'examen général est strictement normal, l'abdomen souple, la température à 37°.

L'examen neurologique ne montre rien de particulier.

Alors sont demandés :

- une glycémie : 0,85 g
- un culot urinaire : normal
- une formule sanguine qui compte 4.500.000 GR
5.020 GB dont
40% de neutrophiles
57% de lymphocytes

Par contre, un E.E.G. montre, sur un rythme de base de 7-8 c/s, une réaction d'arrêt médiocre, un tracé de repos avec des ondes lentes et pointues postérieures à prédominance droite, qui se désorganise rapidement en bouffées lentes, généralisées à l'hyperpnée ; il s'agissait donc d'un tracé de comitialité.

Un traitement comportant : gardénal Dihydan-Ipiclase est aussitôt mis en oeuvre et avant la sortie de l'hôpital, il ne fut noté aucun épisode douloureux.

Dans les antécédents, on relève une grossesse aggravée par une toxémie gravidique ; l'accouchement fut provoqué avant terme, la mère ayant présenté une crise d'éclampsie. L'enfant née après application de forceps cria immédiatement et connut un développement psychomoteur normal.

Dans cette observation, la douleur ne s'est accompagnée d'aucun autre phénomène épileptique, elle évolua toujours isolément, et seul l'électroencéphalogramme permit d'orienter le diagnostic. On pouvait penser que les douleurs abdominales étaient secondaires à l'existence de parasites, mais un traitement bien conduit élimina ceux-ci, sans faire pour autant rétrocéder celles-là. On peut voir dans l'accouchement prématuré qui présida à la venue au monde une étiologie plus probable.

Observation n° 2 :

L'enfant M. Jacques âgé de 10 ans $\frac{1}{2}$ vient consulter pour la première fois dans le service le 20 Mars 1954 pour des crises douloureuses abdominales :

- Ces douleurs de survenue brutale siégeant dans l'hypochondre apparaissent sans horaire fixe ;
- elles s'accompagnent de vomissements quelquefois, souvent d'anorexie. On note pendant la crise des troubles vasomoteurs : pâleur et sudation abondante. .../...

. On ne relève pas de sommeil post-critique, aucun mouvement clonique ou tonique n'accompagne cet accès.

Le début des troubles remonte à 1950 où une crise douloureuse abdominale aiguë avait fait suspecter une appendicite et motivé une hospitalisation aux Enfants Malades, mais les examens se révélèrent négatifs et l'enfant semblant redevenu normal est rendu à sa famille sans traitement.

Cet épisode aigu se répéta en 1951. Puis apparurent en Mai 1953 des pertes de connaissance isolées, sans douleur abdominale ni mouvements d'aucune sorte qui récidivèrent en Août de la même année.

En 1954, elles firent place aux douleurs abdominales, telles que nous les avons décrites. Leur répétition fréquente amène la mère à consulter en Mars 1954.

A cette époque, l'examen digestif se révèle normal ; de même aucun symptôme neurologique n'est retrouvé. Devant la pauvreté des signes cliniques, sont pratiqués radios de l'intestin et E.E.G.

Si les premières se révèlent paradoxalement normales, l'E.E.G. par contre est perturbé, dévoilant un rythme de 8 c/s, une réaction d'arrêt incomplète, un tracé de repos instable et irrégulier qui se désorganise à l'hyperpnée pour présenter des bouffées lentes, paroxystiques de 3 c/s.

Un traitement comportant 4 comprimés de gardénal 0,015 et 1 comprimé de Dihydan est institué, qui amène une amélioration clinique et une stabilisation du tracé. Cependant, il faut attendre Juillet 1954 pour noter une amélioration nette de l'électroencéphalogramme, les anomalies n'apparaissant plus alors qu'à l'hyperpnée et on relève quelques pointes-ondes qui furent à l'origine d'une modification du traitement qui trouve peu après sa composition définitive : 1 comprimé de gardénal, 0,05 - 1 comprimé de Dihydan - 1 comprimé d'Epidione - deviennent la dose quotidienne.

Pendant 7 mois, on note une rétrocession complète des troubles : plus de crise, enfant gai et beaucoup plus stable qu'il n'était auparavant ; mais en Janvier 1955, on vit apparaître, à l'occasion d'un épisode pulmonaire intercurrent, les douleurs abdominales accompagnées de pâleur et sudations abondantes, sans perte de connaissance. Cet épisode se répète à nouveau en Mars, et on assiste en Juillet à une crise convulsive hyperpyrétique ; cependant, un E.E.G. pratiqué à ce moment montrait un tracé pratiquement normal.

Depuis le mois de Novembre, la maman note une modification du comportement : instabilité plus marquée, caractère rebelle, allant de pair avec quelques épisodes douloureux et vomissements ; l'électroencéphalogramme porte la marque de cette recrudescence sous forme d'ondes lentes et pointes-ondes à

l'hyperpnée ; cette rechute semble avoir coïncidé avec la disparition fortuite de l'épidione dans le traitement, la mère ayant supprimé ce médicament. La reprise de la thérapeutique antérieure fait tout rentrer dans l'ordre.

Les antécédents de ce malade sont pauvres : accouchement et développement furent normaux. La seule chose digne d'intérêt est l'existence d'un petit mal typique chez son frère de 4 ans.

Nous relevons dans cette observation une douleur abdominale accompagnée de signes digestifs mineurs, de troubles vasomoteurs (pâleur, sudation) dont l'EEG. et la réponse au traitement anti-convulsif vinrent signer la nature comitiale ; le traitement est à ce point spécifique que la suppression de l'Epidione seule amena une recrudescence des crises et une aggravation du tracé électrique.

Observation n° 3 :

L'enfant F. Annie, âgée de 5 ans $\frac{1}{2}$, vient consulter dans le service le 19 Mars 1955 à la suite d'une crise convulsive localisée du côté gauche, précédée d'une aura à type de douleur abdominale et suivie de perte de connaissance.

- L'interrogatoire apprend que le début des troubles remonte à l'âge de 20 mois, où, dans les suites d'une coqueluche sévère est survenue une première crise : le début de cet épisode a été marqué par de vives douleurs abdominales brutalement

apparues ; elles se sont accompagnées d'une élévation thermique à 40° et on a noté une pâleur importante. Des secousses cloniques du bras gauche ont suivi cet épisode viscéral, il n'a pas été relevé de sommeil ou de paralysies post-critiques. La crise a cessé brusquement pour se répéter de façon identique, quelques heures après, l'épisode ayant couvert une durée totale de 7 heures.

Depuis ce moment, l'enfant présente à intervalles très irréguliers des épisodes de douleur abdominale avec pâleur et peur immotivée, ces accès se répétant jusqu'à 10 fois certains jours.

- A l'âge de 4 ans, survient une deuxième crise semblable à la première : la douleur abdominale et la pâleur ont précédé une chute avec perte de connaissance et l'apparition de mouvements cloniques du bras gauche ; il n'y eut pas de poussée thermique mais on nota un sommeil post-critique. Cette deuxième crise motiva la venue de la malade en consultation le 19 Mars.

- Ce jour, l'examen général ne montre rien de particulier :

- l'examen neurologique est normal.

- On demande un fond d'oeil qui révèle une dilatation veineuse mais pas d'œdème de la papille.

- et un électroencéphalogramme qui montre des altérations très évocatrices d'encéphalopathie : asymétrie du

tracé, plus lent et plus ample sur les régions postérieures droites, avec à l'hyperpnée des bouffées lentes prenant une allure paroxystique ; ces décharges postérieures droites sont retrouvées à l'épreuve stroboscopique.

L'enfant est mise à un traitement comportant 4 comprimés d'Alepsal 0,15 g. - 1 comprimé de Dihydan.

Revue le mois suivant, elle s'est plaint 5 ou 6 fois de douleurs abdominales non accompagnées de mouvements et nettement moins fortes qu'elles n'étaient auparavant.

Un mois après, les crises cloniques ne se sont plus manifestées, l'enfant agitée retrouve son calme et les épisodes douloureux marquent une rétrocession totale mais réapparaissent en Juillet 1955 à intervalles irréguliers. Il persiste de façon intermittente à l'E.E.G. une activité de pointes-ondes sur la région occipitale droite, qui incite à augmenter le traitement et à répartir ainsi les anti-épileptiques (2 comprimés d'Alepsal, $\frac{1}{2}$ comprimé de Dihydan le matin, $\frac{1}{2}$ comprimé de Dihydan à midi, 2 comprimés d'Alepsal + $\frac{1}{2}$ comprimé de Dihydan le soir) ; ce traitement est encore en vigueur à l'heure actuelle, mais 9 mois après sa mise en jeu, tout se réduit à de rares malaises faits de pesanteur épigastrique avec sensation de mauvaise haleine. Par ailleurs, l'enfant est éveillée, enjouée et poursuit une scolarité absolument normale.

En bref, il s'agit d'une épilepsie post-encéphalitique survenue à la suite d'une coqueluche sévère et dont le diagnostic s'éclaira à la lumière d'une intrication nette avec des mouvements cloniques d'un membre, les phénomènes viscéraux annonçant la crise ; la nature épileptique se confirmait par les anomalies électroencéphalographiques et la rétrocession des crises sous l'effet du traitement spécifique.

Observation n° 4 :

Madame M., âgée de 61 ans, vient consulter dans le service le 17 Février 1954 pour des crises abdominales :

- faites d'envie impérieuse d'aller à la selle, de douleurs à type de colique et de météorisme abdominal.
- Après l'émission de selles, la malade ressent une impression de chute, de malaise qui l'oblige à s'étendre.
- C'est alors qu'elle présente quelques secousses cloniques brèves du membre supérieur, la tête se rejette en arrière, ce long épisode se déroulant sans perte de connaissance. La crise se termine brusquement sans sommeil post-critique.

Sa durée varie de 30 à 60 minutes, elle se répète à la cadence d'une crise par semaine.

Le début de ces phénomènes remonte à 8 ans. En 1947, un traumatisme crânien consécutif à une chute accidentelle dans l'escalier aurait été marqué par de l'obnubilation sans perte

de connaissance et l'installation dans les semaines suivantes d'un syndrome post-traumatique (céphalée - troubles de mémoire).

La malade vit apparaître dans les mois qui suivirent les crises abdominales avec les caractères que nous leur avons décrits, et quelque temps après, un tremblement net qui entraîne une difficulté pour écrire ; au moment où la malade prend un crayon, le poignet se serre, le pouce tremble, la main est projetée brusquement en dehors.

A son entrée dans le service on note un aspect du visage et une démarche un peu figés, il n'existe aucune rigidité, la malade balançant bien son bras. On relève quelques mouvements parasites à gauche.

L'examen neurologique est normal par ailleurs, de même que l'examen général. Le F.O. est normal également.

Un électroencéphalogramme montre des bouffées lentes de 3 c/s sur les dérivations postérieures à prédominance gauche mais diffusant à droite, et surtout une sensibilité peu commune à la stimulation lumineuse intermittente ; dès le début de l'épreuve, la malade a ressenti un malaise, une douleur analogues à ce qu'ils sont pendant la crise. La patiente a conscience de l'action néfaste de la lumière : elle évite de se placer au soleil dans l'autobus et rapporte que, longeant une grille, un jour d'été, elle fut prise de malaise et présenta quelques secousses cloniques de la tête et des yeux.

Parmi les autres examens complémentaires, on note :

- Urée : 0,25 g. BW négatif - glycémie : 0,87 g.
- V.S. : 3 - 10 H. Formule sanguine normale.

Une artériographie gauche (faite en se référant aux altérations D.B.G. prédominantes) ne révéla aucune anomalie. Il en fut de même d'une encéphalographie gazeuse. Le traitement fut d'abord constitué d' $\frac{1}{2}$ comprimé d'Orténal, 1 comprimé de Dihydan le matin, 1 comprimé Gardénal 0,05 et 1 comprimé de Dihydan le soir ; on y adjoignit l'Epidione devant la sensibilité à la stimulation lumineuse pour aboutir à 1 Orténal + 1 Epidione le matin, 1 Epidione à midi, 1 Gardénal 0,05 + 1 Epidione + 1 Dihydan le soir, traitement qui contrôle parfaitement les crises, en améliorant nettement le tracé.

Le tremblement traité par les Anti-parkinsoniens marque une légère régression.

La malade quitte le service le 29 Janvier 1956 pour y revenir le 13 Février, présentant une température à 40°, un état stuporeux avec respiration de Cheyne Stokes, une abolition des réflexes, des troubles de la déglutition. La formule sanguine vint révéler une agranulocytose due vraisemblablement à l'Epidione qui fut jugulée par Pénicilline et Cortaneyl. A l'occasion de cet épisode dramatique, où tout traitement anti-épileptique fut supprimé, on vit apparaître 3 crises convulsives généralisées qui entraînèrent la reprise des barbituriques, soit 2 comprimés de Gardénal.

Dans cette observation le déroulement des crises est typique : précession des phénomènes viscéraux sur l'impression d'inconfort vague, à laquelle font suite des troubles moteurs - action particulièrement nette de la stimulation lumineuse dans le déclenchement des crises - aspect stéréotypé des crises qui ont évolué sans trouver de solution jusqu'au jour où une thérapeutique comportant : Gardénal, Dihydan, Epidione vint les contrôler de façon satisfaisante. Une affection intercurrente ayant obligé à l'arrêt du traitement, on vit réapparaître les troubles sous forme de crises généralisées, ce qui vient confirmer, s'il en est encore besoin, la nature épileptique de ces phénomènes abdominaux, qui trouvent leur point de départ dans un traumatisme crânien.

Cette observation a un autre intérêt : les signes d'accompagnement tels le tremblement, et les mouvements désordonnés et parasites, et surtout l'E.E.G. avec ses bouffées lentes de 3 c/s sur les dérivations postérieures prédominant d'un côté mais diffusant dans l'autre hémisphère permettent de penser qu'il s'agit d'une épilepsie Diencephalique.

Observation n° 5 :

Christian A. âgé de 8 ans, vient consulter dans le service le 23 Juin 1956 pour une crise convulsive généralisée, précédée d'automatismes et hallucinations, survenue quelques jours auparavant.

- Le 19 Juin l'enfant présente, dès le réveil et à 5 ou 6 reprises, des épisodes au cours desquels "il voit des animaux ou croit voir couler de l'eau". A un autre moment, il dit qu'il aperçoit son père, alors absent de Paris, et dans l'après-midi se lève pour sortir en pyjama dans la rue. Il paraît inconscient durant les quelques instants où il est en proie à ces hallucinations, mais dans l'intervalle, il est très lucide.

Le même jour vers 18 h. il pousse un cri, tombe dans l'escalier et présente alors une crise convulsive généralisée avec révulsion des globes oculaires, secousses cloniques des membres et qui s'est accompagnée de mousse aux lèvres et de perte des urines.

Après cet épisode brutal, tout rentre dans l'ordre.

- Si dans les mois précédents, on ne note aucun phénomène semblable, on relève par contre des épisodes douloureux abdominaux caractérisés par des crises douloureuses périombilicales, présentant un début et une fin brusques et s'accompagnant de pâleur intense, on note une fatigue post-critique très marquée. La crise dure 10 minutes et se répète à raison de 3 ou 4 crises par an, les premières ayant eu lieu en 1954.
- Le 23 Juin l'examen neurologique est normal, l'examen de l'abdomen ne montre rien ; on relève simplement une très grande émotivité chez cet enfant de 8 ans.

Parmi les examens complémentaires sont demandés :

- une radiographie du cadre colique)
- une radiographie du crâne) qui sont normales
- un E.E.G. qui montre un tracé instable au repos, qui, à l'hyperpnée se désorganise en bouffées lentes.

Les antécédents de ce malade révèlent un accouchement normal ainsi que le développement psycho-moteur. Au cours de l'enfance, on relève plusieurs épisodes où l'enfant présente une hyperpyrexie à 41°, 42° et délire ; mais il n'a jamais été noté de crise convulsive vraie.

Devant l'instabilité du tracé, et l'accentuation des anomalies à l'hyperpnée un traitement comportant 1 comprimé de gardénal + 1 comprimé de Séantoïnal midi et soir est institué.

Depuis la mise en oeuvre de cette thérapeutique, l'enfant n'a fait aucune crise, les hallucinations et automatismes n'ont pas récidivé.

En conclusion il s'agit d'automatismes ayant précédé une crise convulsive généralisée chez un enfant qui présentait depuis plusieurs années des douleurs abdominales de caractère paroxysmique dont l'étiologie s'éclaire à la faveur de cet épisode comitial incontestable. L'E.E.G. confirma la nature des phénomènes viscéraux anciens. L'épreuve du traitement est trop récente pour être un argument probant.

E. E. G.

	D'après MULDER.	D'après HOEFER.	D'après MOORE	Statistique Personnelle 5 cas : 1 adulte 4 enfants.
Aspect indiscu- table d'épi- lepsie	- 68 anoma- lies focales temporales dont 31 avec pointes lentes. - sur 1 dé- charges syn- chrones des 2 lobes occi- pitaux. - 4 déchar- ges rythmi- ques diffu- ses à toutes les régions cérébrales. - sur 1 dé- charges d'un foyer occi- pital.	- 16 acti- vité poin- tue ou ra- pide. - 4 pointe ondes.	- 1 ondes lentes dif- fuses de voltage élevé. - 1 ondes lentes ré- gions pré- rolandiques droite et gauche. - 1 ondes de faible vol- tage dans régions fron- tales gauche & droite & dans les lo- bes occipi- taux et pa- riétaux.	- 1 ondes lentes posté- rieures qui se désorgani- sent en bouf- fées généra- lisées à l' hyperpnée. - 1 tracé asymétrique, lent sur les dérivations postérieures, à l'hyperpnée bouffées len- tes d'allure paroxystique. - 2 tracés de repos insta- ble, qui se désorganise à l'hyperpnée en bouffées lentes paro- xystiques.
E.E.G. sus- pect mais étiologie incertaine	- 37 pointes lentes sur- venant occa- sionnellement	- 8 activité lente.	- 1 ondes lentes per- sistantes dans les ré- gions fron- tales.	- 1 tracé de repos normal, sous hyper- pnée bouffées lentes et pointues de 4 c/s d'abord postérieures puis généra- lisées sous forme de bouffées d'al- lure paroxys- tique.
E.E.G.	14	2		

E T I O L O G I E

	D'après MULDER.	D'après HOEFER.	D'après MOORE	Cas personnels.
Epine irritative		1 invagina- tion intestinale		
Méningite Encéphalite		3 encépha- lites dont 2 à pertussis.		1 encépha- lite
Traumatisme cérébral			2	1
Accouche- ment anormal		5 : (1 forceps (1 prématuré (1 version + (forceps (2 travail (long + (forceps		1 prématuré
Tumeur cérébrale	21 astrocy- tomes 2 angiomes 2 ménin- giomes 2 lipomes 1 oligoden- drogliome 1 neurogliome 3 tumeurs inaccessi- bles chirurg. 1 porencépha- lie cyst.		1 oedème an- gio-neuro- tique 1 tumeur lobe frontal droit.	
Troubles de la première enfance		4 développe- ment tar- dif.		
Autres for- mes d'épi- lepsie dans la famille.				1 frère at- teint de petit mal

ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Il nous paraît temps d'aborder le problème complexe de l'étiologie et celui plus controversé encore de la pathogénie de l'épilepsie abdominale. Nous avons dit combien devait être minutieuse la recherche du moindre symptôme susceptible d'orienter vers une affection organique du système nerveux, combien pouvait être fructueuse la découverte d'une asymétrie des réflexes, d'un signe de Babinski, d'une stase papillaire au F.O., ou d'un trouble du comportement annonçant une note psychiâtrique. L'éventail des étiologies reconnues à l'origine d'une comitialité abdominale est étroit.

La tumeur cérébrale l'emporte en fréquence chez l'adulte, ainsi qu'il ressort de plusieurs observations de Moore, un méningiome pariétal ayant été responsable d'un cas d'épilepsie rapporté par Houail et Charlin. Sont en cause, le plus souvent, outre le méningiome, les astrocytomes, oligodendrogliomes, lipomes.

Nous voudrions signaler ici la curieuse observation de Moore où un oedème angio-neurotique du cerveau s'était développé à la suite d'injections de sérum anti-tétanique dans la première enfance et avait entraîné des altérations cérébrales focales qui eurent pour expression des crises douloureuses paroxysmiques abdominales. Un anévrysme artério-veineux temporal eut le même résultat dans un cas présenté par H.M. David.

Chez le sujet jeune, la méningite et l'encéphalopathie restent les causes essentielles, qu'il s'agisse d'encéphalopathie congénitale comme dans une observation de M. Delay, ou d'une encéphalite acquise, post-coquelucheuse comme dans une de celles que nous avons présentées.

On trouve enfin avec une fréquence sensiblement égale chez l'enfant et le sujet plus âgé des traumatismes crânio-cérébraux, producteurs de lésions cérébrales entraînant des décharges anormales des neurones centraux adjacents.

Les auteurs modernes ont insisté sur la fréquence d'une lésion viscérale localisée jouant le rôle d'épine irritative. S'il ne nous a pas été donné de retrouver une atteinte abdominale vraie à l'origine des crises douloureuses, Hoefer, par contre, avait observé sur des radios faites à l'occasion d'un épisode aigu une invagination intestinale transitoire.

Mais il faut bien avouer que trop souvent (moitié des cas pour Stevens et Moore), aucune étiologie valable ne vient couronner les efforts du clinicien, contraint de ranger son patient dans la catégorie des "épilepsies idiopathiques ou cryptogénétiques".

Plus bénéfiques sont les problèmes soulevés par la physiopathologie des phénomènes viscéraux de l'épilepsie, et l'ébauche de leur localisation au niveau du cortex cérébral. Celle-ci se rattache à la question encore obscure de la représentation

corticale, motrice et sensitive des viscères en général, et du tractus gastro-intestinal en particulier.

Dès 1932, Beathie et Sheehan montrèrent que l'hypothalamus, surtout dans la région mammillaire, exerce un contrôle sur le tube digestif ; par stimulation, ils obtinrent une inhibition du péristaltisme, une diminution du tonus stomacal et de la sécrétion du suc gastrique, avec augmentation de la teneur en mucus. De ces travaux ressortait la prépondérance du rôle de l'hypothalamus.

En fait, il n'agit pas seul et les travaux de Hess, Spiegel, Fulton, Cushing, Penfield ont apporté une contribution expérimentale convaincante sur les effets de la lésion et de l'excitation des champs corticaux sur l'activité gastro-intestinale. Watts et Fulton expérimentant sur le singe ont montré que la stimulation ou l'excision de l'aire pré-motrice chez cet animal entraînerait une augmentation du péristaltisme allant parfois jusqu'à l'invagination intestinale. Davy et Kaada ont confirmé l'accentuation du péristaltisme par excitation de ce champ cortical.

Grâce à leur procédé de neuronographie physiologique, Pribram et ses collaborateurs ont montré l'existence de projections frontales sur l'hypothalamus, ce qui amène à supposer des relations entre hypothalamus et certaines régions de l'écorce et à entrevoir une action coordonnée.

Selon la conception de Moore, les symptômes de nombreuses formes d'épilepsie sont dus à la décharge de neurones "irrités", le lieu du foyer primaire de décharge, la propagation de

l'excitation aux régions voisines et à des zones plus éloignées du cortex en déterminant l'aspect clinique. Restaient à élucider les représentations du tube digestif au niveau du cortex ; elles paraissent nombreuses puisque Penfield, Foerster et Weingraw s'employant à cette tâche en ont décrit dans le lobe occipital, la région post-centrale, l'uncus et la région temporale, les zones motrice et pré-motrice. Mais deux zones jouissent d'une action prépondérante :

- la zone pré-motrice qui se situe chez l'homme à la face interne du lobe frontal, dans la moitié antérieure de la circonvolution du corps calleux, en avant de l'aire motrice correspondant aux membres inférieurs ;
- l'autre région importante se trouvant sur les faces externe et inférieure du cerveau englobant la berge supérieure de la scissure de Sylvius, l'insula, la portion antérieure du lobe temporal et l'uncus, et la portion postérieure de la surface orbitaire du lobe frontal.

En FRANCE, Boudouresque et Gastaut étudiant le mécanisme réflexe de certaines épilepsies temporales dont les crises semblaient secondaires à un état de dilatation gastrique ont montré que les récepteurs des afférences vagales se situent chez l'homme dans l'opercule orbito-frontal, la vallée sylvienne, l'insula et régions péri-insulaires ; ces afférences centripètes vagales provoquées par la tension gastrique seraient responsables de la crise temporale en augmentant le tonus cortical de cette région

.../...

et entraînent la décharge neuronique paroxystique caractéristique de l'épilepsie. L'aura épigastrique étant une aura insulaire, ce schéma valable pour les phénomènes viscéraux de l'épilepsie temporale peut être transposé à l'épilepsie viscérale et vient corroborer les travaux américains.

Il s'agissait alors de déterminer le trajet de ces fibres afférentes et efférentes viscéro-motrices ; ce problème souleva de vives discussions ; il ressort des travaux de Watts, Fulton, Archambault, Spiegel que les premières vont grossir le faisceau spino-thalamique, alors que les fibres corticofuges se joignent au faisceau pyramidal.

Des relations existent entre les régions variées de l'écorce frontale et de l'hypothalamus et l'influx est transmis dans les deux sens.

Babkin et Kite à l'aide de stimulations et sections étagées établirent une hiérarchie entre ces différents territoires : l'hypothalamus aurait une action prépondérante sur la motilité gastro-intestinale, qui serait un rôle freinateur sur le noyau dorsal de vague ; des deux zones corticales en jeu dans l'épilepsie abdominale, la zone orbitaire et les zones adjacentes agiraient par l'intermédiaire des centres hypothalamiques et le cortex de la zone pré-motrice agirait indépendamment de l'hypothalamus, directement sur le centre bulbaire et le résultat de cette action serait modérateur comme précédemment.

La plupart du temps donc, l'épilepsie abdominale trouve son point de départ dans l'irritation des centres commandant la motilité, la vaso-motricité, les sécrétions du tube digestif ; il est des cas cependant où elle est l'expression d'une forme particulière d'épilepsie sensitive. L'origine de la douleur paroxystique viscérale se trouve alors sur la pariétale ascendante. Ces phénomènes douloureux seraient plus volontiers unilatéraux, aiguillant le diagnostic vers une appendicite lorsqu'ils siègent en fosse iliaque droite. On rapporte à cette physiopathologie la crise abdominale que Penfield, en cours d'intervention, avait provoquée par stimulation de l'aire 5 a. Il s'agit plus que d'une épilepsie spécifiquement abdominale d'une forme partielle d'épilepsie commune. En fait, il est souvent difficile, par la seule clinique, de faire le départ entre une épilepsie sensitive pariétale et une épilepsie viscérale vraie.

Ces notions relèvent d'hypothèses et, comme telles, sont appelées à être remaniées. Cependant, au niveau du cortex, deux zones influencent la motilité gastro-intestinale et l'existence de ces zones paraît indiscutable, de même qu'est généralement admise la suprématie de l'hypothalamus agissant comme centre principal, mais restent à élucider les interactions hypothalamus-cortex et les trajets exacts des fibres, supports de l'influx d'origine viscérale.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Une fois ébauché le problème étio-pathogénique, il nous faut envisager le chapitre du diagnostic différentiel qui, si l'on en juge par le nombre d'erreurs et de tergiversations qui président à l'élaboration d'une conclusion, mérite une place de choix. Nous avons suffisamment insisté sur l'aspect trompeur des éléments de diagnostic et dit avec assez de conviction combien, au début, le tableau symptomatique pouvait être pauvre pour faire grief au médecin, dérouté par un paroxysme douloureux abdominal isolé, de songer d'emblée à une affection organique du tube digestif. C'est dire que les pathologies rénale et digestive sont le plus souvent évoquées.

CHEZ L'ADULTE -

- Affections digestives - Urgences abdominales :

La douleur siégeant parfois dans la région sous-hépatique, on croit à une colique vésiculaire (dans une des observations de Moore, la malade subit une cholécystectomie), lorsqu'elle est plus postérieure, on pense à une colique néphrétique.

Quand elle se répète à intervalles rapprochés et réguliers, on a pu s'orienter vers le diagnostic d'ulcus-gastrique.

Le problème reste celui des urgences abdominales, et si les signes d'accompagnement font suspecter la pancréatite ou une occlusion, c'est le diagnostic d'appendicite qui est porté le plus fréquemment, et la douleur en fosse iliaque droite est

typique à ce point qu'elle entraîne l'indication opératoire, réservant au chirurgien la surprise de trouver un appendice sain. Cette erreur est monnaie courante : Moore en rapporte plusieurs exemples et certains des enfants que nous avons suivis ont subi, sans bénéfice aucun, une appendicectomie.

- Affections abdominales aiguës :

L'épilepsie abdominale peut simuler chez l'adulte toutes les affections donnant une douleur abdominale aiguë ; outre crise vésiculaire et colique néphrétique déjà nommées, colique de plomb, colique intestinale banale, colique spasmodique, crise solaire, embarras gastrique, ce qui explique que ces malades aient été l'objet d'examens variés de laboratoire et de radiographies diverses : radio de l'estomac, lavement baryté, étude du transit intestinal, sous des incidences aussi nombreuses que désespérément inutiles. M. Delay rapporte le cas d'un garçon de 19 ans chez qui la coexistence d'une hérédo-syphilis avait fait envisager une crise gastrique du tabès.

- Affections génitales :

La douleur se localise-t-elle plus spécialement au niveau du petit bassin? On pense alors à une atteinte ovarienne ou tubaire, et les raisons invoquées pour orienter le diagnostic vers la sphère génitale sont encore renforcées par l'action favorisante des phénomènes hormonaux du cycle menstruel sur le déclenchement des crises comitiales, ou la présence de signes génito-urinaires qui, selon les travaux de D.W. Mulder, existent à l'état isolé dans un certain nombre de cas.

- Affectations psychiâtriques :

Souvent aussi ces douleurs sont rapportées à une atteinte des vertèbres ou des nerfs périphériques et devant la négativité de tous les examens, le médecin est amené à conclure au "stigmaté désespérant" (ainsi que le dit Moore) de psychonévrose. Et c'est le second point important du diagnostic différentiel. Devant des douleurs paroxystiques isolées, répétées de façon plus ou moins régulière, pour lesquelles les examens restent négatifs et les traitements sans effet, la patience du clinicien se lasse et, en dernier ressort, c'est au psychiâtre qu'il adresse son malade, soupçonnant un état dépressif ou hypochondriaque, une névrose. En effet, tout concourt à faire de ces phénomènes douloureux une affection aux bases organiques incertaines : la manière dont les malades décrivent leurs maux, les sensations de torsion, de constriction qui sont en jeu au moment de la crise peuvent en imposer pour une bouffée anxieuse. La douleur elle-même, de siège épigastrique à marche ascendante, évoque une manifestation névropathique. Enfin, le comportement du malade, excédé par la répétition des crises, irrité par le peu d'intérêt qu'on leur porte, n'est pas fait pour infirmer le diagnostic. C'est ainsi qu'un malade militaire fut adressé, après expertise ayant conclu à des troubles neuro-végétatifs évoluant sur terrain pithiatique probable, à Nouail et Charlin qui redressèrent l'erreur. De même, une femme fut envoyée à Moore après avoir subi une série d'électro-chocs inefficaces, puisqu'elle présentait la plus authentique des épilepsies viscérales.

- Troubles allergiques :

Reste à envisager un groupe de symptômes digestifs qui, par leur survenue brutale et leur récédive, présentent une analogie troublante avec les faits décrits ci-dessus et ont pu prêter à confusion avec une épilepsie abdominale, alors que leur origine semble allergique. M. Coulonjou et Mme Lairy-Bonnes ont rapporté le cas d'un homme de 51 ans qui souffrait tous les 15 jours, et ce pendant 48 heures, de crises douloureuses abdominales avec irradiations hautes, accompagnées de vomissements importants, précédées de troubles du sommeil, de sialorrhée. Les antécédents personnels et familiaux n'éclairaient guère le problème ; le malade ayant présenté un eczéma et de nombreux rhumes des foins, alors qu'un de ses frères était atteint d'épilepsie vraie. L'électroencéphalogramme vint jeter une lumière, en montrant des ondes lentes paroxystiques survenant en bouffées, mais ces ondes n'étaient retrouvées qu'en phase prodromique de la crise, l'électroencéphalogramme critique étant paradoxalement normal. Ceci éliminait la possibilité d'un mal comitial, d'autant que le traitement anti-épileptique se solda par un échec. L'auteur conclut à des vomissements périodiques d'origine allergique, bien que cette étiologie ne lui paraisse pas entièrement convaincante. Cet exemple illustre la difficulté qu'il y a à faire le départ entre une épilepsie abdominale vraie et des troubles viscéraux relevant d'une origine allergique. A l'inverse, Moore a rapporté le cas d'un enfant de 10 ans dont les antécédents comptaient crises d'asthme et rhumes des foins, et dont les tests prouvaient une sensibilité à de nombreux aliments ;

.../...

cependant, l'électroencéphalogramme et la réponse au traitement vinrent signer la nature comitiale des troubles.

CHEZ L'ENFANT -

Chez le sujet jeune, on pense le plus souvent aux phénomènes gastro-intestinaux de l'hypoglycémie, à de l'adénite mésentérique, une acétonémie, et l'appendicectomie est dispensée tout aussi largement que chez l'adulte. Les troubles du comportement, l'instabilité peuvent en imposer pour une affection neuro-psychiâtrique.

Retiendront plus longuement notre attention deux syndromes qui poussent l'analogie jusqu'à donner de façon concomitante, crises abdominales et altérations électriques, soit la migraine abdominale et les vomissements cycliques du nourrisson.

- Migraine abdominale :

Epilepsie et migraine sont deux manifestations nerveuses évoluant par crises. La migraine abdominale, tout comme l'épilepsie, comporte une douleur brusquement apparue, la migraine pure est plus discrète quant aux phénomènes douloureux, mais la coexistence de nausées et de vomissements dans les deux cas accuse la similitude, d'autant qu'une migraine banale peut se transformer en une épilepsie avérée ou coexister avec une manifestation comitiale. M. Roger et J. Roger étudiant l'E.E.G. chez les migraineux distinguent les migraineux comitiaux dont le tracé de repos porte une extension anormale du rythme

prédominant
.../...

sur les dérivations occipitales, des migraineux purs dont le tracé présente des rythmes lents, continus ou en bouffées localisées aux dérivations antérieures et centrales. Ces anomalies ne sont jamais focalisées et persistent dans les périodes intercritiques. Viennent orienter le diagnostic l'hérédité migraineuse qui fait rarement défaut, les troubles visuels associés et l'amélioration sous l'effet du tartrate d'ergotamine, bien que l'épilepsie pseudo-migraineuse bénéficie presque uniquement de la thérapeutique barbiturique. En fait, on a tendance, actuellement, à rapporter au terrain épileptique un plus grand nombre de migraines, c'est dire combien sont fragiles les frontières entre migraines et comitialité.

- Vomissements cycliques du nourrisson :

Pour en rester aux diagnostics différentiels qui se jouent sur les signes électroencéphalographiques, Millichap et ses collaborateurs ont signalé des tracés électriques de type comitial dans les vomissements cycliques de l'enfant.

Ils rapportent le cas d'une fillette qui, après avoir présenté des vomissements qui duraient 24 heures, vit apparaître dans les années suivantes des chutes accompagnées de mouvements cloniques des bras. On relevait à l'E.E.G. des pointes-ondes dans la région temporale. Le phénobarbital et surtout la mysoline contrôlèrent les crises de vomissements. Une intrication avec des phénomènes comitiaux fut relevée fréquemment : sur 33 cas, Millichap releva une histoire de grand mal chez 7 malades, des pertes de conscience chez 5 autres, et 2 enfants avaient présenté des convulsions de la première enfance.

.../...

Selon cet auteur, les anomalies électroencéphalographiques de type comitial sont assez générales pour envisager la nécessité de reconsidérer la question des vomissements périodiques de l'enfant sous l'angle de l'épilepsie.

- Auras viscéralgiques :

Pour clore ce chapitre du diagnostic, nous voudrions différencier au sein de l'épilepsie la comitialité proprement abdominale, des auras viscéralgiques qui préludent à de nombreuses crises de grand ou petit mal, équivalent psycho-moteur, épilepsie temporale. Celles-ci, outre des manifestations cardio-vasculaires ou respiratoires (lipothymies, palpitations, inhibition respiratoire) comptent surtout des symptômes digestifs : nausées, vomissements et sensations abdominales étranges, crampes, brûlures gastriques, sensation de faim ou dyspepsie survenant comme prodromes de crises typiques. Leur caractéristique est de débiter électivement au creux épigastrique pour suivre un trajet ascendant et d'être brèves. On conçoit la difficulté qu'il peut y avoir à les différencier d'une épilepsie abdominale débutante, mais les manifestations motrices qui leur succèdent imposent rapidement la conclusion.

- Epilepsie réflexe :

Reste à envisager l'épilepsie réflexe qui semble devoir être classée plus dans les formes cliniques de l'épilepsie abdominale que dans le diagnostic différentiel, cette épilepsie que les anciens auteurs qualifiaient de sympathique est un phénomène réflexe d'origine digestive, l'épine irritative étant constituée par une appendicite chronique, des troubles hépatiques, des ascaris, des oxyures, parasites fréquents des voies intestinales. On aurait affaire alors à un mécanisme inverse de celui qui a été invoqué ci-dessus, la lésion intestinale devenant le primum movens et conditionnant les troubles cérébraux. Lorsqu'il y a intrication avec des phénomènes moteurs, les signes digestifs ouvrent la scène, la plupart du temps, ce qui semble venir à l'appui de cette hypothèse. Mais il faudrait admettre qu'une fois la cause locale déclenchante disparue, tout dut rentrer dans l'ordre, or nous avons insisté sur l'inefficacité totale de toute intervention, sur les résultats dérisoires qu'on peut attendre des anti-helminthiques. Enfin, se pose un argument de fréquence, la rareté de l'épilepsie réflexe joue en faveur de l'épilepsie abdominale.

EN CONCLUSION

=====

S'il est vrai que les seules manifestations constantes de l'épilepsie abdominale sont : une douleur paroxystique, explosant brutalement pour tourner court sans plus de raison après une durée variable, douleur faite d'une sensation d'inconfort, de malaise étrange, qu'aucune cause digestive précise ne détermine, et sa récurrence par accès stéréotypés à intervalles plus ou moins réguliers, tous caractères répondant aux critères des dysrythmes cérébrales ;

On retrouve néanmoins avec une relative fréquence un cortège de signes d'accompagnement digestifs (vomissements ou nausées), vaso-moteurs (pâleur et sudation), chez l'enfant des troubles du comportement, et plus rarement des troubles cardiovasculaires (accélération ou ralentissement du pouls et de la respiration - variations tensionnelles) ou génito-urinaires plus trompeurs encore, ces symptômes précédant la crise ou annonçant son imminence.

Enfin, une intrication avec des crises comitiales authentiques, fréquemment retrouvée, vient souvent orienter le diagnostic.

Tous les examens restent muets, seul l'électroencéphalogramme, pratiqué systématiquement ou lorsque l'alternance des crises viscérales et des crises d'épilepsie typiques a éveillé

un soupçon, vient signer de façon formelle la souffrance cérébrale : grandes ondes lentes hypersynchrones survenant par bouffées paroxystiques en sont les anomalies majeures qui peuvent être retrouvées sur toutes les dérivations ou rester localisées aux régions frontales ou médio-frontales parasagittales, ce qui est en rapport avec les notions nouvellement acquises des représentations corticales. La fonction gastro-intestinale serait commandée par le diencéphale et influencée par plusieurs régions du cortex :

- zone pré-motrice d'une part,
- partie antérieure du lobe temporal et uncus, scissure de Sylvius, insula, partie postérieure de la surface orbitaire du lobe frontal de l'autre,

cette influence s'exerçant de façon directe ou indirecte par l'intermédiaire des fibres de projection.

Aussi, est-il de règle de rechercher soigneusement dans le passé du sujet une étiologie cérébrale possible : méningite, encéphalite, traumatisme crânien chez l'enfant, alors que chez l'adulte on s'oriente vers une exploration neurologique complète, au moindre doute de tumeur cérébrale, qui relève d'une intervention.

Outre la clinique et le tracé E.E.G., la troisième coordonnée du problème consiste en l'épreuve thérapeutique, les anti-épileptiques amenant une disparition radicale (chez l'enfant surtout) ou pour le moins une amélioration certaine des divers

troubles. La contre-épreuve emporte la conviction : un arrêt de traitement entraîne une rechute immédiate et grave. C'est assez dire l'absolue nécessité d'associer à une thérapeutique appropriée la règle de vie stricte, sans heurt et sans excès, dévolue à tout épileptique.

Pour conclure, nous voudrions dénoncer la fréquence de cette forme viscérale d'épilepsie qui n'a d'égale que le nombre d'erreurs de diagnostic qu'elle fait naître et insister sur l'intérêt qu'elle doit susciter. Il paraît bénéfique d'adresser au neurologue le patient, qui présente une douleur abdominale paroxystique qu'aucune affection digestive ne vient expliquer. Cette conduite éviterait au malade bien des interventions tout aussi choquantes qu'inefficaces, et lui permettrait dans un court délai de trouver une thérapeutique salvatrice. L'épilepsie abdominale doit prendre rang désormais parmi les "urgences abdominales".

VU et PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de
Médecine de Paris,

L. BINET.

Le Recteur de l'Académie
de Paris,

J. SARRAILH.

Le Président de thèse,
J. CATHALA.

S O M M A I R E

I - <u>Introduction et Historique</u>	1
II - <u>Description clinique</u>	9
- Douleur abdominale	
- Troubles digestifs	
- Phénomènes cardio-vasculaires	
- Phénomènes vaso-moteurs	
- Phénomènes paroxystiques psychologiques	
- Symptômes génito-urinaires.	
<u>Epilepsie abdominale de l'enfant</u>	17
<u>Recherche d'une étiologie</u>	20
<u>Examen neurologique et examens complémentaires</u>	21
<u>Epreuve thérapeutique</u>	26
<u>Observations</u>	29
III - <u>Etiologie et Physiopathologie</u>	45
IV - <u>Diagnostic différentiel</u>	51
Chez l'adulte : Affections digestives	
Affections abdominales aiguës	
Affections génitales	
Affections psychiatriques	
Troubles allergiques	
Chez l'enfant : Migraine abdominale	55
Vomissements cycliques	
du nourrisson	
Auras visceralgiques	
Epilepsie réflexe.	
V - <u>Conclusion</u>	59

B I B L I O G R A P H I E

- ANTOINE Bernard

Manifestations viscérales de l'épilepsie

Revue du Praticien 1er Octobre 1954

- AKSEL (J.S.) et DAGYOLU

Etude clinique et électroencéphalographique d'un cas
d'épilepsie abdominale

Revue Neurologique 1951 n° 84

- BAUDOUIN (A.)

Forme d'épilepsie chez l'enfant - Douleur abdominale
paroxystique

Revue du Praticien 11 Janvier 1952

- BAUDOUIN (A.) - PLUVINAGE (R.) - FISCHGOLD (H.) - LEREBoullet (J.) -
VIDART (L.) - GASTAUT (J.)

Les Epilepsies

Revue du Praticien 1951 N°2 - page 67

- BOUDOURESQUE (J.) et GASTAUT (H.)

Le "mécanisme réflexe" de certaines épilepsies
temporales

Revue Neurologique 1954 N° 90

- CHAVANY (J.A.) et coll.

L'épilepsie pseudo-migraineuse

Semaine des Hôpitaux Avril 1954 - 30 -page 1626

- COULONJOU (R.) et Mme LAIRY-BONNES

Vomissements périodiques, pseudo-névropathiques, avec perturbations EEG, simulant l'épilepsie végétative et d'origine vraisemblablement allergique

Revue Neurologique 1953 N° 88

- M.H. DAVID - H. HECAEN

Epilepsie abdominale par anévrysme artério-veineux temporal

Revue du Praticien 1955 - tome V - page 3179

- DELAY (J.)

Une Epilepsie abdominale

Presse Médicale 1949 - 76

- DUBUISSON

Formes végétatives de l'épilepsie

Thèse de PARIS 1947

- DUPRE Yves

Formes atypiques d'épilepsie

Thèse n° 411 PARIS 1948

- Paul FA. HOEFER, Sidney M. COHEN, and David Mc.L. GREELEY,
NEW-YORK

Paroxysmal abdominal Pain - A form of epilepsy in children

Journ. Am. Med. Assoc. 1er Septembre 1951

- JAY Maurice

Epilepsie abdominale

Presse Médicale 4 Mai 1955

- LANGERON (L.)

Les manifestations viscérales de l'épilepsie

Gazette des Hôpitaux 1925 - pages 1441 et 1473

- LEMOINE

Epilepsie à forme gastrique

Société de Biologie 15 Janvier 1898

- LERIQUE - KOCCHLIN (A.) - NEKHOROFF (I.) - LE MAUSIC (M.)

Valeur diagnostique de la stimulation lumineuse intermittente chez l'enfant.

Revue Neurologique 1950 N° 82

- LEVI - BIANCHINI (M.)

Crises psychogastriques de l'épilepsie

Revue Neurologique 1906

- MARCHAND (L.) - AJURIAGUERRA (J.)

Les épilepsies

Annales médico-psychologiques - 1942 - 100 - 1

- Mathew T. MOORE

Abdominal Epilepsy

J. Amer. Med. Assoc. 1944 N° 124 - page 561
1945 N° 129 - page 1233

- Epilepsie abdominale

Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1950-2.

- (G.) MILLICHAP et coll.

Cyclic vomiting as a form of epilepsy in children

Pediatrics Juin 1955 - 15 - page 705

- Donald W. MULDER - David DALY - Allan A. BAILEY

Visceral Epilepsy

A.M.A. Archives of internal Médecine vol.93 n°4 -
page 481 - 493 Avril 1954

- NOUAIL et CHARLIN

Syndrome épigastrique douloureux - symptôme d'une lésion
de l'encéphale

Société Médicale Militaire française 3 Mai 1955

- NEKHOROKOFF (I.)

EEG de sommeil chez l'enfant

Revue Neurologique 1950 N° 82

- J.F. PAILLAS - M. VIGOUROUX - A. ROGER

Epilepsie en foyer chez l'enfant

Revue Neurologique 1952 N° 86

- Ph. PARIENTE - J. CORON et G. HUERTAS

L'épilepsie abdominale chez l'enfant

Gazette Médicale 25 Février 1956

- PENFIELD W. GAGE L.

Cerebral localization of epileptic manifestation

Archiv. neurol. and psych. Octobre 1933, 30 - 709.

- PLICHET

Formes anormales d'épilepsie

Presse Médicale 1948 - 1,73

-- ROGER (H.)

L'électroencéphalogramme dans les migraines

Revue d'oto-neuro-ophtamologie Novembre
Décembre 1949 - 21 - 457.

* * * * *

